

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Simone HENRY

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 17 Mars 1904, à Paris

A PROPOS DE
DEUX CAS DE MALADIE DE BASEDOW
FULMINANTE

Président de thèse : M. CHIRAY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1940

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
Simone HENRY

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 17 Mars 1904, à Paris

**A PROPOS DE
DEUX CAS DE MALADIE DE BASEDOW
FULMINANTE**

Président de thèse : M. CHIRAY, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1940

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médica	BASSET.	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VALLERY- RADOT.			
SEZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale.		
ECALLE			
METZGER.			

V. — CHARGES DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LABARD.
Stomatologie	RUPPE.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A qui je dois tout.

A MES AMIS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY

Professeur d'hydrologie thérapeutique et climatologie
Médecin de l'Hôpital Bichat
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le grand hon-
neur de bien vouloir présider
cette thèse. Qu'il trouve ici
l'expression de ma gratitude.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR DE VADDER

Ancien Chef de clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôpital de Saint-Denis

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE SAINT-DENIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

INTRODUCTION

Si la maladie de Basedow dans sa forme aiguë n'est point exceptionnelle, bien que rare, il en est tout autrement de ces formes à évolution suraiguë, à terminaison fatale, que le Professeur CARNOT a appelées les formes « galopantes », et que les Américains ont nommées les formes « fulminantes ».

En effet, nos recherches dans la littérature, à propos de deux cas « fulminants » observés en clientèle en l'espace d'une année nous ont amené aux conclusions suivantes :

Des formes aiguës, dites « inaugurales » ont été relativement souvent observées, mais dans la plupart des cas, les auteurs n'ont attaché aucune importance particulière à la rapidité du syndrome, qui, généralement, a évolué dans un sens favorable, avec ou sans intervention d'une thérapeutique énergique, chirurgicale ou opothérapique.

Des formes aiguës « terminales » ont été également souvent enregistrées, mais elles ne constituent généralement que des phases évolutives de Basedows évoluant à bas bruit pendant de nombreuses années, ou des poussées aiguës dans un syndrome à évolution

classique. Certaines de ces formes terminales ont été signalées *immédiatement après intervention d'une thérapeutique rationnelle*, soit chirurgie, soit opothérapie.

Par contre les formes aiguës « d'emblée », à évolution fatale rapide sont extrêmement rares. Pour ne citer qu'un fait qui milite en faveur de cet argument de rareté, rappelons simplement que le cas d'une malade du Professeur CARNOT, dont l'observation fut relevée en 1920 n'a pas fait l'objet de moins de quatre articles différents, par quatre auteurs différents, et de deux thèses, présentées devant la Faculté de Médecine de Paris à cinq ans d'intervalle.

Pour dire vrai, les formes aiguës d'emblée à évolution fatale à brève échéance de la Maladie de Basedow, si elles semblent *connues sur le plan théorique, scholastique*, semblent inconnues dans la littérature médicale. Les quelques cas que nous avons retrouvés dans des thèses sont rapportés trop succinctement pour qu'on puisse accorder une grande valeur scientifique à des observations incomplètes ou faites sur des malades dont les antécédents étaient mal connus.

Nous nous souvenons que TROUSSEAU citait quelques observations dans lesquelles la Maladie de Basedow, par son évolution rapide, fit penser à un typhus, ou à une phtisie aiguë, mais dans lesquelles également, la tétrade typique de la maladie apparut ultérieurement, les suites étant banales et classiques, et la maladie reprenant, après une brève intervention thérapeutique, son cours normal.

DEJERINE, en 1915 écrivait cependant : « Il faut savoir que la maladie de Basedow se présente quelquefois sous une forme grave, rapide, aboutissant à la mort par le fait du goitre exophtalmique lui-même, ou par la suite d'une maladie intercurrente, survenant chez un sujet épuisé et débilité ».

Nous ne connaissons véritablement comme cas pouvant se rapprocher de la donnée exprimée par l'expression de « fulminante » que l'observation publiée par ACHARD en 1913. Encore s'agissait-il d'un Basedow post-traumatique, et post-émotif : une malade enceinte de six mois, fit, après une chute, *dès le lendemain*, un syndrome Basedowien, en même temps qu'elle avortait.

Le cas de SAINTON (1913) qui est une histoire de Basedow suraigu n'a amené la mort qu'en trois mois. Ces formes rapides nous l'avons dit, si elles ne sont pas exceptionnelles, sont rares. Mais le fait qu'il en existe dans la littérature quelques dizaines leur enlève leur caractère de curiosité clinique.

Nous rappellerons dans les pages qui vont suivre, sous une forme volontairement succincte, les observations que nous avons pu trouver dans la littérature, qui nous semblent se rapprocher au mieux de nos observations personnelles.

L'impossibilité dans laquelle nous nous sommes trouvée, en clientèle privée, de pratiquer sur ces deux malades une autopsie, ne nous permet pas, malheureusement, de chercher sur le plan anatomo-pathologique la pathogénie des faits que nous désirons rap-

porter, et que nous n'apportons que comme curiosité clinique, souhaitant simplement appeler l'attention sur la *possibilité* de cas semblables, de Maladie de Basedow suraiguë d'emblée, rapidement mortelle, c'est-à-dire à évolution galopante, ou « fulminante » selon l'expression que nous avons adoptée.

OBSERVATIONS ANTERIEURES

Nous nous limitons volontairement aux seules formes aiguës primitives à évolution mortelle. Nous négligerons par conséquent les *poussées évolutives aiguës*, ou les formes aiguës *terminales* succédant à des maladies de Basedow longuement évoluées.

OBSERVATION I. (CLARKE, in *J. A. M. A.* juillet 1914).

Une jeune fille de 18 ans, exempte de toute tare héréditaire (toutes recherches ayant été faites dans les antécédents pour tenter de déceler la syphilis sont restées négatives). L'attention de la malade, jusque-là bien portante, est brusquement attirée par une légère tuméfaction du cou. En même temps, elle se met à souffrir de la céphalée, et d'une tachycardie légère. La maladie de Basedow caractéristique apparaît brusquement deux mois plus tard, avec vomissements et diarrhée. Aucune thérapeutique mise en œuvre n'a pu enrayer la marche du processus qui s'achève à la sixième semaine suivant l'apparition du syndrome, par la mort de la malade.

OBSERVATION II. (MATSON, in *Lancet-Journal*, 1912.)

Une jeune femme de 29 ans, d'apparence frêle, entre à la clinique Mayo pour angine « avec gêne respiratoire ». L'examen physique de la malade permet de constater une légère augmentation du volume du cou, avec souffle auscultatoire au niveau de la glande thyroïde. Le pouls est accéléré à 140, le rythme respiratoire est rapide. Un léger tremblement est constatable.

Au onzième jour de l'hospitalisation de la malade, apparaissent des vomissements, qui rétrocèdent rapidement à un traitement par l'eau de Seltz. En même temps, agitation intense, légère hyperthermie (38). Le pouls monte à 170. Pas d'autres signes, ni du côté cardiaque ni du côté thyroïdien. Le 18^e jour après l'entrée de la malade à la clinique, mort subite succédant en quelques minutes à une rapide augmentation de volume de la thyroïde.

OBSERVATION III (CHEVALIER, in *Rev. Neur.*, 1914).

(Ce cas nous semble moins en harmonie avec les observations antérieures et ultérieures, en raison de l'épilepsie surajoutée).

Un homme de 30 ans, bien portant, sans tare névropathique, ressent brusquement de la céphalée violente. Deux jours après, s'installent : une vive excitation nerveuse, des palpitations et des vomissements. Et en quelques jours, le tableau se compléta rapide-

ment : la thyroïde augmente fortement de volume, les yeux subissent une protrusion marquée, et un tremblement s'étend bientôt à tout le corps.

A ce moment, des accès épileptiformes viennent assombrir le pronostic. Le sixième jour après le début de la maladie, l'issue fatale survient au milieu d'un accès épileptiforme.

OBSERVATION IV (CAMPBELL, *British Medical Journal*, 1902.)

Une jeune domestique, bien portante jusque-là, s'est aperçue depuis quelques jours d'une tuméfaction légère du cou, contre laquelle le médecin de la famille prescrit un sirop iodé.

Trois semaines plus tard, on constate une vive accélération du pouls, une transpiration abondante, des palpitations et des pulsations violentes de l'aorte, en même temps que s'installe un tremblement généralisé, accompagné d'excitation nerveuse intense.

Ce syndrome apparaît en *un jour*. Le lendemain, l'exophtalmie apparaît, en même temps que les autres signes oculaires classiques. Trois semaines après les premières manifestations de la maladie de Basedow, survient un ictère, et des vomissements commencent, bientôt incoercibles. L'amaigrissement devient considérable, et douze jours plus tard, la mort survient dans le marasme.

OBSERVATION V (BALL, *J. A. M. A.*, 1905.)

Une jeune femme de 28 ans n'a jamais offert aucun aspect morbide. Enceinte, elle fait une chute dans ses escaliers, et quarante-huit heures après, accouche à terme d'un enfant viable bien qu'avant terme (huit mois environ). Le troisième jour qui suit cet accident apparaît un syndrome Basedowien pur : tachycardie, tremblement, fièvre, exophtalmie. La thyroïde est considérablement augmentée de volume. L'agitation est extrême. Aucune trace d'infection puerpérale. La malade est évacuée sur l'hôpital le plus proche. Elle meurt en arrivant. L'autopsie n'a montré aucune lésion cardiaque.

OBSERVATION VI (SUTCLIFF, *Lancet*, 1898.)

Il s'agit d'un syndrome Basedowien apparu brusquement chez une jeune fille de dix-sept ans, en pleine santé, dans sa forme pure et complète. L'agitation est particulièrement sérieuse, et il s'installe même au deuxième jour un délire fébrile qui touche « à la manie ».

Le quatrième jour qui suit l'apparition du syndrome, la jeune fille souffre à deux reprises d'« étouffements » et après une accélération considérable du pouls (210) meurt complètement cyanosée.

OBSERVATION VII (TOKARSKI J. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 1906.)

Il s'agit là d'un malade, entré à l'hôpital pour « étourdissements », chez lequel l'exophtalmie, puis *en quelques minutes* la totalité du syndrome Basedowien ne s'installèrent que *deux heures avant la mort*, due probablement à un collapsus cardiaque (Kropfherz).

OBSERVATION VIII (CARNOT, RUDOLF et VÉRAN, *Presse Médicale*, 1932 ; VÉRAN, *Gazette Médicale de Nantes* 1932 ; BERNARD DE LISLE, Thèse de Paris, 1933.)

Une malade de 29 ans entre dans le service du professeur Carnot le 21 février, avec un diagnostic d'emblée de goître exophtalmique. La maladie a commencé il y a quatre semaines, aucun signe d'hyperthyroïdie n'ayant pu être constaté antérieurement à cette époque. L'état de maigreur est extraordinaire, la malade a l'air d'une « bête traquée ». C'est en quelques heures qu'est apparue la tumeur cervicale douloureuse prodromale, en même temps que les maux de tête intenses, les épistaxis, l'insomnie, les vomissements incessants, de la diarrhée, une fièvre à 39°.

Au bout de huit jours, ces signes s'amendent, mais la glande thyroïde reste très grosse et l'amaigrissement progresse vite. Le 10 mars, 15 jours après le début de la maladie, la fièvre se rallume et la malade entre à l'hôpital, n'ayant été soumise à aucune thérapeutique. *Elle a maigri de 20 kilos en 28 jours.*

Nous ne revenons pas ici sur les différents signes qui permirent un diagnostic indubitable de la maladie de Basedow, ni sur les examens cliniques et biologiques qui ont été alors pratiqués sous la direction du professeur CARNOT. On retrouvera toutes ces indications dans les articles que nous avons préalablement signalés, ainsi que dans la thèse consacrée à ce cas par BERNARD DE LISLE.

Le traitement qui fut institué, consistait en application de sacs de glace multiples sur tout le corps, digitaline, morphine, salicylate de soude à fortes doses. Le cinquième jour on fait une injection intra-veineuse de 0,15 de Novarsénobenzol à cause de la positivité de la réaction de Wassermann, et l'on abandonne la thérapeutique salicylée pour la remplacer par du Lugol.

Jusqu'au 17 mars, c'est-à-dire pendant les sept jours de son hospitalisation, la malade, d'abord très agitée, est ensuite dans un état de dépression extrêmement profonde. Elle est comme anéantie, le regard perdu, les bras abandonnés, inerte et silencieuse.

Le 31 mars, la fièvre est tombée, le coma apparaît, et la mort survient, *cinq semaines après le début apparent et brutal de la maladie.*

L'autopsie de cette malade a montré un aspect très caractéristique de la glande thyroïde. Le corps thyroïde était « comme vu à la loupe », gros mais harmonieusement hypertrophié. Les coupes de l'organe, faites en quelque point que ce soit, avaient toutes le même aspect, il y avait hyperplasie épithéliale con-

sidérable, prolifération papillaire pseudo-cancéreuse, absence quasi complète de colloïde. Histologiquement, par conséquent, ce Basedow à forme galopante, se rapprochait du cysto-épithéliome papillifère, à prolifération endo-vésiculaire intense, avec disparition de la colloïde.

Cette disparition de colloïde est un des signes les plus fidèles des poussées aiguës du Basedowisme. Egger MOLLER l'a signalée dans un cas de maladie de Basedow aiguë, mortelle, provoquée par l'injection d'extrait thyroïdien. Rappelons en passant que la colloïde réapparaît, dans le Basedowisme traité par l'iode, lorsque le traitement iodé a été efficace.

Tels sont les quelques cas que nos recherches nous ont permis de retrouver dans la littérature internationale, comme se rapprochant au plus des cas personnels que nous voulons maintenant rapporter. Notons d'ailleurs qu'en dehors des cas de BALL, SUTCLIFF, TOKARSKI, qui sont des formes réellement « fulminantes », les autres étaient à proprement parler des formes « galopantes » ainsi que les a baptisées le professeur CARNOT à l'occasion de l'observation que nous venons de résumer.

Nous verrons maintenant que les deux cas que nous avons été à même d'observer sont des formes purement « fulminantes », dont la rapidité d'apparition et la rapidité de terminaison fatale ont été véritablement fulgurantes, cette terminaison intervenant avant que la moindre tentative thérapeutique autre que symptomatique ait pu être tentée.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION IX (*Inédite*).

Madame B..., ménagère, au Landy, 32 ans. Pas d'antécédents pathologiques notoires. Entre à la clinique médicale B. N. le 18 novembre 1939, conduite par son mari qui est au dernier jour d'une permission de détente. Celui-ci s'excuse en l'amenant, en disant qu'il nous la conduit parce que nous sommes près de chez lui, mais qu'en réalité, il « aurait dû la conduire chez les fous ». Elle a été prise, au cours de la nuit précédente, d'une crise d'agitation intense, criant, pleurant, se tordant les mains, et parlant sans arrêt. Elle froisse sa robe dans ses mains, sans cesse, et de temps en temps s'arrache des poignées de cheveux. Ses yeux, totalement exorbités, sont brillants. Un tremblement agite ses doigts pendant les rares moments où elle ne se livre pas à son agitation désordonnée. Le cou est gros, en gorge de pigeon. La malade est maigre, et la belle-mère, qui l'accompagne avec son mari, nous explique que ce n'est que depuis huit jours environ qu'on l'a vu maigrir ainsi. Le mari attribue au fait de sa permission cette maigreur et cette agitation. « Elle a littéralement fondu

depuis huit jours, mais n'a commencé à s'agiter que cette nuit. »

La malade est prise de deux vomissements dans la salle de consultation, et quelques instants après le second, un épistaxis « en jet » alerte l'infirmière major.

Examen général : une malade bien conformée, amaigrie. L'exophtalmie est très marquée, les yeux brillants et les pupilles légèrement dilatées.

La glande thyroïde est *uniformément hypertrophiée*, et on sent à son niveau le thrill basedowien. Violents battements des vaisseaux du cou, tachycardie à 160, l'auscultation décèle un souffle systolique précordial.

L'accélération de la respiration est intense, saccadée. La voix est rauque. Pas d'autres particularités du côté somatique.

La fièvre est alors à 40°. La malade, conduite en salle, est terriblement agitée, hargneuse. Elle refuse les boissons qui lui sont apportées. Elle tente de se lever, et il faut lui passer des sangles pour la maintenir dans un état de calme apparent.

A deux heures de l'après-midi, nouveau vomissement, puis épistaxis. La température est alors à 40°9! On pratique d'abord un enveloppement froid, puis glace sur la tête, sur le cou, sur la poitrine. Digitale. *La thyroïde semble avoir augmenté de grosseur depuis le matin.* La malade qui continue à parler sans arrêt se plaint alors, dans la demi-torpeur volubile dans laquelle elle se trouve, d'une violente céphalée.

Elle gémit entre ses débits accélérés de paroles sans suite.

Le cœur est alors à 180, la température stationnaire. Le thrill thyroïdien continue. Les battements des vaisseaux du cou s'intensifient. La respiration s'accélère encore, devient comateuse. La malade meurt à neuf heures du soir, au milieu d'une crise d'agitation plus intense que les précédentes.

A aucun moment, il n'y a eu d'aspect épileptiforme de ces crises. La température *post-mortem* est de 41°3, le corps est couvert d'une sueur abondante et fétide.

Une réaction de Wasserman, pratiquée après la mort, est négative. Nous n'avons pas pu pratiquer l'autopsie. Toutefois, une ponction de la thyroïde, également *post-mortem*, nous a permis d'éliminer la possibilité d'une thyroïdite suppurée. Il n'a pas été pratiqué de biopsie.

OBSERVATION X (*Inédite*).

Mademoiselle G..., 24 ans, sténo-dactylographe. Vient consulter pour des troubles généraux et un amaigrissement qui la surprend, « car, depuis quinze jours, bien que son appétit n'ait nullement diminué, elle maigrit constamment ». Elle a en effet perdu *douze kilos en quinze jours*, et se présente sous un aspect presque cachectique. Ne serait-ce le fait que l'appétit est maintenu, nous serions amenée à penser à une maladie de Simmonds. Mais, à l'examen, la

malade qui ne présente aucun signe de la série hypophysaire, se révèle immédiatement comme une hyperthyroïdienne. Le cou est « en jabot », et elle explique qu'elle a vu apparaître cette grosseur, brusquement, *à peu près au moment où a commencé son amaigrissement*, un soir où elle a failli être renversée par un autobus.

Les yeux sont exorbités, sans être « exophtalmiques ». Ils sont cependant très brillants, et la malade à qui nous le faisons observer, explique avec volubilité, et un ton « euphorique » qu'elle est comme cela « depuis qu'elle est fiancée, il y a quinze jours, et que c'est le bonheur qui la rend ainsi, toute gaie, car, elle qui parlait peu avant ses fiançailles, ne peut plus s'empêcher de bavarder maintenant ».

La palpation de la grosseur du cou montre un thrill net, et au voisinage, un battement intense des vaisseaux du cou. La malade se plaint de céphalées violentes, en casque, qui l'empêchent de travailler depuis deux jours. Ses nuits sont insomniaques, agitées « alors qu'elle dormait bien auparavant. Ce doit être le bonheur qui l'agite ainsi ». Elle sent souvent au niveau du corps thyroïde une douleur sourde, mal définie, comme « une gêne, une pesanteur, quelque chose comme une angoisse qui va l'étouffer et qui lui fait mal ». La voix est basse, voilée, hachée. « Cela doit être de la bronchite ». La respiration est saccadée, le rythme en est précipité. Le cœur bat à 130, et un souffle systolique — toutefois peu net — est perçu en auscultation précordiale.

La tension artérielle est normale. Pas de troubles menstruels, sauf « des règles qui sont apparues en dehors de leur date, après qu'elle a failli être écrasée ». Pas d'antécédents pathologiques, une rougeole de l'enfance, une pneumonie à 17 ans.

La malade accepte d'entrer pour quelques jours à la clinique, en observation.

Le Bordet-Wassermann, l'hémoculture sont négatifs. Une réaction de Meinicke du liquide céphalo-rachidien est également négative. Pas de glycosurie, pas d'albumine, pas d'albuminorachie. Cytologie du liquide céphalo-rachidien normale. L'examen du sang ne révèle rien de pathologique.

Epreuves de la série Basedowienne : le métabolisme basal est augmenté de 14 %, ce qui est sensible sans être toutefois extraordinaire, et semble rester dans le cadre des hyperthyroïdies classiques. Le réflexe oculo-cardiaque est d'une sensibilité extrême.

La température qui était, à l'entrée, de 38°9 monte le deuxième jour à 39°9. L'agitation devient extrême, la volubilité se transforme en logorrhée avec jargonophasie, subdélire. La malade se livre à des mimiques érotiques, à du clownisme. Le tremblement, qui était à peine manifeste le jour de l'entrée, après être passé par une phase fibrillaire, devient intense, atteignant même les orteils qui, littéralement, « jouent du piano ». Le quatrième jour qui suit l'entrée de la malade dans le service, la fièvre est montée à 40°5, l'agitation dans la matinée s'exagère, puis brusquement, vers deux heures de l'après-midi, alors que la ma-

lade a refusé de prendre tout aliment, après un vomissement muqueux, elle tombe dans un état de prostration profonde, coupé seulement par le rythme respiratoire de la malade, qui halète. Elle semble être dans un état de torpeur éveillée, les yeux grands ouverts, exorbités, inerte et silencieuse. Seuls continuent des mouvements de préhension et d'agrippement des mains au milieu du tremblement digital.

A 5 heures du soir, la température n'est plus que de 36°9 mais remonte vers 7 heures à 37°9 et à ce moment s'installe un coma dont la terminaison rapide se fait en deux heures.

Pratiquement, ce cas est infiniment moins rapide dans sa terminaison que le cas précédent et ne serait-ce la rapidité de l'évolution entre le moment de l'hospitalisation de la malade et la terminaison fatale, nous pourrions le faire entrer dans le cadre des formes galopantes de la maladie de Basedow, bien que le total de 20 jours qui sépare l'apparition du syndrome de la mort de la malade milite en faveur du classement de ce cas parmi les formes exceptionnellement rares de Basedow fulminant.

COMMENTAIRES

A propos du cas rapporté par le professeur CARNOT, VÉRAN apporte les commentaires suivants :

« Les formes galopantes de la maladie de Graves peuvent être ainsi décrites : un début brutal en quelques heures ou en quelques jours et le syndrome est au complet. La fièvre, très élevée, est si constante qu'elle peut faire croire à la scarlatine, à la typhoïde, à la tuberculose aiguë. Si elle s'accompagne de polypnée *sine materia*, d'étouffement, de sueurs profuses, de volubilité, d'agitation, elle revêt un caractère de grande gravité, cet ensemble réalisant le tableau clinique des poussées mortelles d'hyperthyroïdisme aigu post-thyroïdectomie, ou succédant à des opérations gynécologiques, ou enfin aux phénomènes de thyroétoxicose succédant à l'injection intraveineuse de thyroxine ».

L'amaigrissement formidable est un des tableaux les plus saisissants de ces formes galopantes. La valeur pronostique de cet amaigrissement a toujours été signalée dans les maladies de Basedow. Dans les formes fulminantes, il implique d'emblée un pronos-

tic fatal. Les vomissements sont aussi quasi constants et de mauvais augure car ils entraînent une énorme déshydratation et une polydypsie qui soumet les reins à une dure épreuve.

Du côté psychique il est possible que l'intelligence soit conservée jusqu'à la période terminale, mais le plus fréquemment l'agitation confine au délire, et nous avons vu que le mari d'une de nos malades avait eu l'intention de la conduire « chez les fous ». Cette phase d'excitation peut faire place, dans la période terminale, à une phase d'anéantissement ou de dépression extrême que l'on peut appeler la période pseudo-cataleptique pré-comateuse. Lorsque le pré-coma apparaît dans le Basedow, on peut dire que la mort est proche.

Les autres signes de la série basedowienne peuvent dans ces formes galopantes ou fulminantes, soit n'être presque pas apparents, soit au contraire être aigus et rapidement progressifs. L'exophtalmie peut être discrète ou au contraire absolument énorme. Le thrill, les troubles vaso-moteurs ne sont pas constants. D'après certaines observations, il semblerait que certains troubles appartiennent en propre au Basedow galopant : la dysphonie, la polypnée, que nous avons constatées dans nos deux cas, la splénomégalie, l'ictère, la glycosurie que nous n'avons enregistré ni dans l'un, ni dans l'autre.

Le professeur CARNOT a fait observer dans un cas ayant fait l'objet d'une leçon clinique à l'Hôtel-Dieu, l'apparition d'un éréthisme sexuel tenace avec répé-

titions épuisantes de paroxysmes voluptueux jusqu'à la phase pré-terminale de la maladie. Il semblerait que les mimiques érotiques de notre seconde malade puissent être attribuées pour une part à cet éréthisme sexuel qu'il ne nous a pas été donné de constater.

En ce qui concerne l'étiologie de ces formes exceptionnelles de la maladie de Basedow, il semble que dans la majorité des cas, elle soit inconnue. On n'a pas réussi à prouver le rôle de l'infection, malgré l'existence de fièvre. CARNOT et VÉRAN constatèrent que les cultures de suc thyroïdien, les hemocultures répétées sont restées stériles. Histologiquement, d'ailleurs, n'existait aucun signe d'infiltration inflammatoire dans le corps thyroïde.

On a pu incriminer, dans des cas de maladie de Basedow mortels, l'ingestion d'iode. Cependant, ces cas sont rarissimes. On ne connaît, d'autre part, que deux cas publiés, dans lesquels la mort aurait été provoquée par l'ingestion d'extrait thyroïdien.

Si CLARK a pu incriminer la syphilis dans un cas, il semblerait qu'elle puisse être également mise en cause dans le cas de CARNOT. En effet, dans ce cas, la réaction de Wassermann dans le sang était positive et, malgré l'absence de tout autre signe suspect, existait l'antécédent d'accouchements prématurés. Cependant, l'examen histologique ne révéla aucun signe d'inflammation thyroïdienne spécifique.

Reste l'élément post-émotionnel qui, dans l'un et l'autre de nos cas semble pouvoir être mis en cause.

Notre première malade a présenté les premiers si-

gues d'agitation le dernier jour de la permission de détente de son mari. L'amaigrissement a commencé presque en même temps que l'arrivée de son mari en permission, à tel point que celui-ci a attribué au fait de cette permission la maigreur de sa femme. Nous savons quelles sont les réactions de la glande thyroïde aux émotions intenses, et le goître « d'origine émotive » n'est pas exceptionnel. C'est-à-dire que des états pré-goitreux peuvent se trouver influencés par une émotion, et qu'un syndrome, jusque-là latent, peut être mis en évidence à l'occasion ou à la suite de cette émotion.

Dans notre deuxième cas, deux émotions ont coïncidé avec le début de la maladie : d'une part, l'accident auquel a échappé la malade, d'autre part, ses fiançailles. C'est d'ailleurs à cette dernière émotion d'ordre sentimental que la malade attribue son agitation, son euphorie, sa volubilité.

Bien que nous n'ayons pu, par un contrôle histologique, apporter la preuve de la non existence d'une infection causale, il ne semble pas que les éléments de nos observations puissent permettre d'incriminer un tel facteur étiologique.

La fièvre, malgré son élévation dans le second cas, est tombée immédiatement avant la période pré-comateuse, pour se relever légèrement ensuite, comme dans le cas du professeur CARNOT. Dans notre premier cas, toutefois, nous avons enregistré une hyperthermie véritablement extraordinaire, non seulement anté., mais post-mortem, et une sueur post-mortem

qui aurait pu faire penser à une infection généralisée sans que toutefois aucun signe clinique ait permis de mettre sur la voie d'un diagnostic en ce sens, ni que l'anamnèse ait pu orienter dans cette direction.

Nous nous trouvons donc assez nettement devant des cas de Basedow dont le déclenchement a été entièrement conditionné par un facteur émotif : dans le premier cas, émotion que nous pourrions appeler « retenue en latence » car elle porte sur toute la période de la permission du mari, et dans notre second cas émotion « immédiate » faite de l'accident évité et des fiançailles.

Par quel mécanisme un tel facteur émotif peut-il agir sur la sphère thyroïdienne : le problème reste entier. Les cas cependant de cet ordre ne sont pas exceptionnels, si le reste est inexpliqué. Mais quels sont les facteurs individuels qui, de nos malades devenues basedowiennes par une réaction post-émotive, ont fait des sujets exceptionnels chez lesquels la maladie a immédiatement emprunté un masque de gravité considérable, à terminaison très rapidement fatale, voilà ce que n'expliquent ni l'anamnèse, ni les constatations somatiques ou biologiques que nous avons pu faire pendant les quelques jours qu'ont duré ces maladies.

De même que, ainsi que le dit BLEULER, il existe une fragilité « psychique » qui fait que certains individus réagissent, devant l'émotion, par une chute immédiate dans le domaine de la pathologie mentale,

de même que DUPRÉ signale l'existence d'une « constitution émotive » faisant de certains malades des prédisposés à la psychopathie, n'existe-t-il pas de ces endocriniens émotifs chez lesquels l'émotion se traduit par un syndrome mono ou pluri-glandulaire susceptible de revêtir immédiatement le masque de la plus haute gravité ?

Sur le plan ovarien, nous connaissons aussi bien les ménopauses émotives, que les dysménorrhées ou les aménorrhées émotives. Sur le plan testiculaire, nous savons quel rôle l'émotion joue dans l'impuissance ; SCHENCK nous a par ailleurs montré le développement intensif de l'instinct sexuel mâle dans certains états d'émotion latente ou aiguë.

Sur le plan hypophysaire nous connaissons les anorexies mentales post-émotives et les études de l'école américaine nous ont montré de même que, dans certains accouchements prématurés post-émotifs, c'était à l'intervention du facteur hypophysaire qu'était due la provocation des contractions utérines prématurées.

Du côté du pancréas endocrine, le diabète émotif, s'il est combattu par de nombreux auteurs, semble toutefois avoir été confirmé par les observations de BELLERBY, de RAYNARD, de GOTTSCHALK.

N'existe-t-il pas du côté thyroïdien une même sensibilité constitutionnelle ou acquise, celle qui donne lieu au Basedow émotif, admis, reconnu, mais qui, poussé à un degré plus avancé, serait susceptible de donner naissance à ces formes fulminantes dont nous venons de rapporter deux exemples caractéristiques ?

Et s'il peut paraître étonnant qu'en si peu de temps, dans une si petite sphère, deux cas semblables aient pu être relevés, que l'on nous permette d'apporter à ce fait une explication que nous croyons plausible : nos occupations médicales nous ont appelée à exercer dans une région de la banlieue parisienne dans laquelle les conditions économiques sont généralement assez défectueuses, dans laquelle l'hérédalcoolisme et l'hérédotuberculose règnent en maîtres, et à une période dans laquelle la guerre des nerfs a battu son plein. Ce tryptique socio-pathologique pouvait expliquer le degré de sensibilisation particulier atteint par la population de cette banlieue ; une telle opinion est encore corroborée par des constatations réalisées par certains de mes collègues en d'autres régions de la ceinture parisienne, dont les conditions économiques sont similaires à celle dans laquelle nous avons exercé notre art.

Et, si de la constatation de deux faits cliniques exceptionnels, pouvait naître l'idée d'une vaste enquête médico-sociale, dirigée à la fois dans le sens des déficiences endocriniennes et des hyperréactions émotives d'une population économiquement faible comme l'est celle de certaines zones du département de la Seine, nous estimerions que le fait d'avoir rapporté nos deux cas cliniques avec le minimum de commentaires qu'il nous a été permis d'énoncer dans notre modeste travail, aura une valeur plus grande que celle d'un simple énoncé de faits pathologiques

curieux : une utilité sociale, et, peut-être vitale, pour un élément particulièrement sensibilisé de la population de la région parisienne.

THERAPEUTIQUE EVENTUELLE

Si dans les cas que nous venons de présenter nous avons été pratiquement impuissant devant l'évolution fulminante du processus, il n'en reste pas moins que, dans des cas similaires, on peut se trouver disposer d'un laps de temps de latence qui permet la mise en œuvre d'une thérapeutique appropriée. Quelle doit être celle-ci ?

Le dilemme est en effet délicat : d'une part l'inaction condamne le malade à une issue fatale à bref délai ; d'autre part, une intervention chirurgicale d'urgence risque d'entraîner de même à la mort, par la poussée aiguë d'hyperthyroïdie qu'elle est susceptible de provoquer.

D'ailleurs, devant la décision opératoire, n'est-on pas arrêté par le souvenir des poussées aiguës thyroïdiennes survenant au cours du Basedow, poussées vite et totalement calmées par un processus de régression spontanée ? D'autre part, ne doit-on pas garder présente à l'esprit la possibilité de mort subite post-opératoire ?

Les premières mesures thérapeutiques seront donc

banales : repos immédiat au lit, la chambre obscure, en isolement absolu. Le malade sera littéralement recouvert de sacs de glace, réalisant ainsi le « ice packing » des Américains. En même temps, on administrera de la morphine et on pratiquera une instillation intra-rectale de sérum glucosé.

Dans les cas à évolution subaiguë, on peut voir, au bout de quelques jours, une amélioration se dessiner. Parfois, au contraire, le délire, l'agitation, la polyphonie, l'amaigrissement persistent ou s'aggravent. L'intervention ne doit plus alors être retardée. On interviendra sous anesthésie locale, en pratiquant une ligature thyroïdienne, opération à minima.

Cependant, les auteurs s'accordent à avouer que, quelle que soit la thérapeutique mise en œuvre, dans des cas similaires, la maladie sera malgré tout mortelle, en quelques jours ou en quelques semaines.

Certains cas s'« éteignent » en quelques jours, la flambée semblant épuisée. Mais il ne s'agit plus alors à proprement parler de formes fulminantes ou galopantes mais bien de ces poussées aiguës intercurrentes que l'on constate souvent au cours du Basedow, poussées dont le caractère de gravité aura été, en l'occurrence, particulièrement sérieux.

On pourra, dans ces cas, continuer le traitement « préparatoire » par le Lugol, en maintenant l'isolement en chambre obscure. Lorsque les examens biologiques, le M. B. prouveront que le malade est susceptible d'aborder l'intervention avec un maximum de chances de succès, on pratiquera la thyroïdectomie

sub-totale selon les indications de Velti ou totale d'un côté et sub-totale de l'autre, selon J. R. BLOCH. Une telle intervention constitue dans ces cas la seule planche de salut pour ces malades, planche bien faible, on le voit.

Nous devons, malheureusement, insister en terminant sur le fait que, dans la forme véritablement fulminante il n'y a pas de place pour une thérapeutique « active », car une intervention pratiquée en pleine polypnée, en furieuse tachycardie, sur un malade en état d'excitation intense, à pouls désordonné, dont le métabolisme basal est souvent au double de la normale, ne serait ni justifiée, ni susceptible d'un résultat satisfaisant.

La thérapeutique purement symptomatique, elle non plus, n'a aucune action, à moins de pouvoir être mise en œuvre dès le début, dès l'apparition du syndrome. Mais souvenons-nous que dans ces formes fulminantes, le malade n'est vu par le médecin que *lorsqu'il est trop tard*. Et, même vu à temps, il n'est pas certain qu'une thérapeutique rationnelle soit susceptible d'enrayer l'évolution inéluctable du syndrome. Nous l'avons vu par les cas de CLARKE, de CAMPBELL, de CARNOT.

Il nous faut donc avouer, devant les formes fulminantes de la maladie de Basedow qu'en l'état actuel de nos connaissances, nous sommes impuissants à sauver les malades, le mécanisme du processus mortel ne pouvant être enrayeré dans l'ignorance où nous nous trouvons de ses modalités pathogéniques.

CONCLUSIONS

La maladie de Basedow est susceptible de revêtir certains aspects aigus dont quelques-uns ont été relativement souvent observés, et dont les autres sont exceptionnels.

La forme aiguë inaugurale a généralement une tendance à l'évolution dans un sens favorable, avec ou sans intervention thérapeutique.

La forme aiguë terminale ne constitue qu'une phase évolutive d'un Basedow latent, ou que la poussée terminale aiguë d'un syndrome à évolution classique. Ces poussées ont été exceptionnellement provoquées par une intervention chirurgicale au niveau de la thyroïde ou des ovaires, ou par l'ingestion d'extraits thyroïdiens.

Le professeur CARNOT a appelé forme « galopante » une maladie de Basedow dont le syndrome apparaît rapidement, et dont la marche vers la terminaison fatale se fait dans un temps remarquablement réduit, dépassant rarement 3 mois.

Les Américains, à la suite de deux observations, ont appelé forme « fulminante » une maladie de Basedow dans laquelle l'apparition du syndrome est brutale, constituée presque immédiatement dans sa totalité, l'évolution vers la mort se faisant en quelques heures à quelques semaines.

Nous nous sommes trouvée, en l'espace de quelques mois, en présence de deux cas de maladie de

Basedow, dans lesquels l'apparition du syndrome se fit en quelques journées, la mort succédant très rapidement à cette apparition, avant même qu'une thérapeutique rationnelle ait pu être instituée.

Bien qu'il semble que dans la majorité des cas, la cause des maladies de Basedow fulminantes soit inconnue, il semble que dans l'un et l'autre cas que nous avons rapportés, l'apparition du syndrome ait été conditionnée par un facteur émotif.

Il semblerait donc exister une prédisposition individuelle, une sensibilisation thyroïdienne particulière, qui entraînerait le choc émotif à agir électivement sur la sphère thyroïdienne, une hypersensibilité cellulaire pouvant, dans certains cas, transformer un Basedow émotif classique en Basedow fulminant.

Les conditions politico-sociales de l'heure présente sont peut-être susceptibles d'expliquer l'apparition, en un si bref laps de temps, de deux cas similaires graves d'une affection exceptionnelle dans le même milieu économiquement faible. Le problème, toutefois, est simplement posé par nous. Une enquête médico-sociale seule permettrait d'en affirmer ou d'en infirmer les données.

Vu : le Doyen de la Faculté,
TIFFENEAU.

Vu : le Président de thèse,
M. CHIRAY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BALL V. — A case of exophtalmic goiter with acute symptoms and death. *J. A. M. A.*, 1905, p. 1448.
- BOKASTOVA O. S. — Causes of death in Basedow disease. *Rassk. Klin.*, 7 : 490-495, avril 1927.
- CARNOT P. — Les poussées aiguës du Basedowisme. *Rev. gén. Clin. Thérap.*, 42 : 481-486, 28 juillet 1928.
- CARNOT P., VÉRAN P. ET RUDOLF. — Les formes galopantes de la maladie de Basedow. *Presse Méd.*, 20 février 1932.
- DÉJÉRINE. — Le goître exophtalmique et ses modalités frustes, graves et aiguës. Pronostic. Traitement. *Rev. Int. de Méd. et Chir.*, 1913, XXIV : 103-106.
- DENNY C. F. — Exophtalmic goître with acute hypertrophy. Death. *Northwest Lancet*, 1885-6, V. 102-104.
- FAURE M. — Une observation de maladie de Basedow mortelle avec coexistence de myxoedème. *Presse méd.*, 1899, II, 174-177.
- LANG F. J. — Ueber die Bedingungen des Kropftodes. *Klin. Wchnschr.* 1922, I, 2461-2464.
- BERNARD DE LISLE, — La forme galopante de la maladie de Basedow. Thèse de Paris, 1933.
- LLOYD J. H. — Report of a case rapidly fatal exophtalmic goître. *Polyclinic Phila.*, 1887-8, V. 312. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1888, XV, 248-250.

- MC GUIRE S. — Death from hyperthyroidism. *Méd. Progress Louisville*, 1918, XXXIV, 169-173.
- MILLS C. A. — Geographic or climatic influences on death rate from diseases (diabetes, exophthalmic goitre), etc. *J. Méd.*, décembre 1931.
- MOLLERT. — Cas mortel de goitre exophthalmique ayant débuté au cours de l'administration de glande thyroïde. *Acta Méd. Scand.*, 28 février 1930.
- RAHM ET HAAS. — La mort dans la maladie de Basedow. *Zbltt. f. Chir.*, 8 février 1930.
- REYMOND E. — Goitre exophthalmique. Mort au bout de 15 jours. *Bull. Soc. Anat. de Paris*, 1893, LXVIII, 456-460.
- SAINTON P. — Les formes cliniques de la maladie de Basedow. *J. Méd. Français*, 1913.
- SCHLESINGER H. — Meine Erfahrungen uber den akuten Morbus Basedowii. *Therap. D. Gegenw.*, 1912, LIII, 488-492.
- SUTCLIFF E. H. — An extraordinarily acute case of Grave's disease. *Lancet*, 1898, I, 717.
- THOMPSON W. O., TAYLOR S. G. ET MEYER K. A. — Factors influencing operative mortality in exophthalmic goiter. *Ann. Int. Méd.*, septembre 1934.
- TOKARSKI J. — Ein Kropftod ohne Prodromalerscheinungen. *Wien. Méd. Wschnschr.*, 1906, LVI, 2107.
- VÉRAN P. — La forme galopante de la maladie de Basedow. *Gaz. Méd. de Nantes*, 1^{er} octobre 1932, p. 476.
- ZALIOUK A. — Les formes aiguës de la maladie de Basedow. Thèse Paris, 1928.

